



Особенности диагностики и лечения железодефицитной анемии у полиморбидных пациентов с сердечно-сосудистой патологией в амбулаторной практике

А.Е. Пахомова, Е.В. Ших, д.м.н., проф., член-корреспондент РАН,
Ж.М. Сизова, д.м.н., проф., В.Л. Захарова, к.м.н., доц.

Адрес для переписки: Ангелина Евгеньевна Пахомова, pakhomova1998@rambler.ru

Для цитирования: Пахомова А.Е., Ших Е.В., Сизова Ж.М., Захарова В.Л. Особенности диагностики и лечения железодефицитной анемии у полиморбидных пациентов с сердечно-сосудистой патологией в амбулаторной практике. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (11): 8–14.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-11-8-14

В амбулаторной практике 80–95% всех случаев анемии приходится на железодефицитную анемию (ЖДА). В то же время ЖДА служит независимым фактором риска развития и неблагоприятного исхода сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ухудшая толерантность к физической нагрузке, способствуя развитию ишемии миокарда и прогрессированию сердечной недостаточности.

Цель. Анализ особенностей диагностики и ведения полиморбидных пациентов с ССЗ и ЖДА в амбулаторной практике.

Материал и методы. Формирование репрезентативной и гомогенной выборки является критически важным этапом в клинических исследованиях ЖДА, которая часто сочетается с ССЗ. По этой причине в ходе скрининга для проведения проспективного рандомизированного исследования препарата трехвалентного железа из 98 отобранных кандидатов, наблюдаемых в амбулаторных условиях с диагнозом ЖДА, 33 (33,7%) пациента были исключены в связи с наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В данной статье представлен анализ этой исключенной когорты: проведен анализ клинико-anamnestических данных, лабораторно-диагностических показателей, характера и результатов терапии железосодержащими препаратами.

Результаты. Все 33 исключенных пациентки (женщины, средний возраст $48,2 \pm 8,5$ года) имели документированную ЖДА (уровень Hb < 110 г/л, ферритина < 30 мкг/л). Ключевыми причинами исключения были: артериальная гипертензия, клинически значимые нарушения ритма сердца, в первую очередь фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность. Доминирующие жалобы (выраженная астения, одышка при незначительной нагрузке и сердцебиение) носили сочетанный гематологически-кардиальный характер.

Заключение. Пациенты с тяжелой коморбидной кардиологической патологией представляют собой клинически сложную подгруппу, исключение которой из исследований по лечению ЖДА является методологически оправданным. Это минимизирует конфликт интерпретации конечных точек, обеспечивает безопасность участников и повышает валидность исследования, однако поднимает вопрос о необходимости специальных исследований для данной категории больных.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, сердечно-сосудистые заболевания, полиморбидность, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность



Введение

В клинической практике 80–95% всех случаев анемии приходится на железодефицитную анемию (ЖДА) [1]. Наиболее подвержены риску развития ЖДА женщины. Около 39% женщин в пременопаузе и 8% женщин в постменопаузе страдают ЖДА [2]. При этом ЖДА является глобальной проблемой здравоохранения, широко представленной в различных популяциях, особенно среди пациентов со множественными сопутствующими патологиями [3]. Сердечно-сосудистая система является одной из ключевых мишеней при ЖДА: компенсаторная тахикардия, увеличение сердечного выброса и тканевая гипоксия создают дополнительную нагрузку на миокард. По этой причине у пациентов с сопутствующими кардиологическими заболеваниями, такими как артериальная гипертензия (АГ), нарушения сердечного ритма (в том числе фибрилляция предсердий (ФП), экстрасистолическая аритмия), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ЖДА может протекать тяжелее и иметь атипичную клиническую картину [4]. В то же время пациенты со сниженным уровнем гемоглобина имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) вне зависимости от всех остальных факторов риска. В связи с этим фармакотерапия ЖДА у пациентов с сопутствующими ССЗ имеет свои особенности, которые необходимо учитывать [5]. В современной клинической практике, помимо наличия неспецифичных клинических проявлений, многообразия причин развития железодефицитного состояния, особенностей ведения пациентов в зависимости от сопутствующей патологии, сохраняется ряд проблем, связанных с диагностикой и лечением ЖДА. К ним можно отнести недостаточный учет пациентов, отсутствие единых стандартов диагностики и лечения, неудовлетворительные результаты лечения, плохую переносимость препаратов железа, недостаточную работу по профилактике развития ЖДА [6].

В связи с высокой распространенностью ЖДА, а также наличием проблем при оказании медицинской помощи такой категории больных остается актуальным изучение особенностей ведения полиморбидных пациентов с ЖДА в амбулаторной практике, особенно с ССЗ.

Цель исследования состояла в анализе особенностей диагностики и ведения пациентов с ЖДА в амбулаторной практике у полиморбидных пациентов с ССЗ.

Материал и методы

Для отбора участников будущего проспективного исследования по оценке эффективности фармакотерапии ЖДА были проанализированы записи 98 амбулаторных карт небеременных женщин в возрасте 18–65 лет, наблюдающихся в амбулаторных условиях с диагнозом ЖДА согласно критериям, представленным в клинических рекомендациях

Министерства здравоохранения РФ 2024 г. «Железодефицитная анемия». Производилась комплексная оценка профиля пациенток, анамнестических данных, данных лабораторных и инструментальных исследований, характера проводимой терапии сопутствующих заболеваний.

При проведении клинических исследований, направленных на оценку эффективности железосодержащих препаратов, критически важным является формирование гомогенной когорты пациентов. Наличие полиморбидных состояний, особенно кардиологических, может существенно исказить результаты, затрудняя интерпретацию как субъективных конечных точек (например, уменьшение одышки), так и объективных. В данной статье представлен детальный анализ подгруппы пациентов, исключенных из будущего проспективного исследования эффективности железосодержащих препаратов из-за сопутствующей кардиологической патологии, указанной в медицинской документации (АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения ритма сердца, в том числе ФП, ХСН), с описанием их клинико-анамнестических характеристик и обоснованием методологической целесообразности их исключения.

Именно для этих 33 пациентов, исключенных из будущего исследования по вышеуказанным причинам, был проведен ретроспективный анализ данных скрининга, включая жалобы, данные анамнеза, физикального осмотра, лабораторных показателей, электрокардиографии (ЭКГ) и иных инструментальных методов исследования, характера и результатов проводимой терапии.

Этическая экспертиза исследования была проведена в установленном порядке в соответствии с правилами и нормами клинических исследований с участием человека.

Результаты

Клинико-анамнестические данные пациенток с ЖДА и ССЗ

Средний возраст больных составил $48,2 \pm 8,5$ года. Оценка анамнестических данных проводилась с учетом сведений о возрасте в дебюте ЖДА, анамнестической длительности ЖДА, клинических проявлениях ЖДА, характере сопутствующего ССЗ. Согласно этим данным, возраст дебюта ЖДА у пациенток находился в широких пределах: от 28 лет до 51 года (среднее значение $39,2 \pm 4,6$ года). Анамнестическая длительность ЖДА колебалась от 5 до 100 месяцев. Симптомы ЖДА при обращении отмечены у всех 33 (100%) пациенток. При этом они могли иметь как единичные симптомы, так и сочетание нескольких клинических проявлений ЖДА. Структура жалоб и их предполагаемый генез представлены в таблице.

Как видно из представленной таблицы, дифференцировать конкретный вклад ЖДА и/или кардиологической патологии в генез симптомов было клинически сложно.



Структура жалоб у пациентов с ЖДА и сопутствующими ССЗ

Жалоба	Количество пациентов, n (%)	Предполагаемый генез
Общая слабость, астения	33 (100)	Анемический, кардиальный
Одышка при физической нагрузке (неинтенсивной)	33 (100)	Кардиальный, анемический
Сердцебиение, перебои в работе сердца	27 (81,8)	Аритмический, анемический
Головокружение	22 (66,7)	Анемический, гипертензивный
Головная боль	18 (54,5)	Гипертензивный
Боли в грудной клетке	9 (27,3)	Ишемический

Сопутствующие ССЗ были представлены АГ, нарушениями сердечного ритма, ИБС и ХСН. Так, АГ I–II стадий была диагностирована у 24 пациенток (72,7%). При этом у 7 (21,2%) больных АГ была неконтролируемой (целевой уровень артериального давления (АД) на фоне проводимой антигипертензивной терапии не достигнут). У 16 пациенток (48,5%) были выявлены клинически значимые нарушения сердечного ритма. Наиболее частым диагнозом была ФП (13 (39,4%) пациенток, в том числе постоянная форма – у 8 (24,2%)). У трех (9,1%) пациенток была диагностирована желудочковая экстрасистолия. Все больные с ФП получали антикоагулянтную терапию, что, в свою очередь, создавало дополнительные риски в рамках будущего клинического исследования по оценке эффективности терапии ЖДА. У 9 (27,3%) участников наблюдалось сочетание неконтролируемой АГ и ФП, что указывало на крайне неблагоприятный кардиологический профиль и высокий сердечно-сосудистый риск. Стабильная ИБС имелась в анамнезе у четырех (12,1%) пациенток, при этом случаев перенесенного инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома, эндоваскулярного вмешательства у данных пациенток не было. У пяти (15,2%) больных была диагностирована ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (фракция выброса левого желудочка > 50%) как осложнение сопутствующей АГ. Согласно медицинской документации, ХСН была представлена I–II функциональными классами (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (New York Heart Association, NYHA), стадия ХСН не была указана. Однако по данным записей в амбулаторных картах можно определить, что, согласно российским клиническим рекомендациям «Хроническая сердечная недостаточность» 2024 г., у трех (9,1%) пациенток была предстадия ХСН, а у двух (6,1%) – стадия I. Диагностика сопутствующих ССЗ осуществлялась в соответствии с критериями указанных заболеваний.

Данные лабораторных исследований
Лабораторную диагностику ЖДА в амбулаторных условиях проводили с использованием показателей общего (клинического) анализа крови

и показателей обмена железа (уровни сывороточного железа, ферритина, трансферрина, витамина В₁₂ (цианокобаламина) и фолиевой кислоты, общая железосвязывающая способность (ОЖСС), данные биохимического анализа крови).

У всех пациенток оценивали степень тяжести анемии в зависимости от уровня снижения гемоглобина. Легкая степень тяжести ЖДА (уровень гемоглобина не больше 90 г/л) выявлена у 25 (75,8%) больных, ЖДА умеренной степени (уровень гемоглобина в пределах 89–70 г/л) – у 8 (24,2%) пациенток, ЖДА выраженной степени (уровень гемоглобина менее 70 г/л) у пациенток с сопутствующими ССЗ не выявлена.

Оценка данных сывороточных показателей обмена железа была проведена для всех пациенток. Однако в полном объеме показатели обмена железа определены не у всех больных. Так, исследование уровней сывороточного железа и ферритина назначали чаще, чем исследование уровня трансферрина и ОЖСС. При этом обоснованных причин целесообразности определения указанных показателей в первичной медицинской документации не было приведено. Данное обстоятельство в некоторых случаях может привести к гиподиагностике железодефицитных состояний, особенно в случае прелатентного и латентного дефицита железа. В целом изменения показателей обмена железа у пациенток (снижение уровней сывороточного железа и ферритина, повышение уровней трансферрина и ОЖСС) соответствовали таковым при железодефицитных состояниях.

Уровень витамина В₁₂ (цианокобаламина) в рамках дифференциальной диагностики определен у четырех (12,1%) пациенток и был в пределах нормальных значений, что исключало наличие сопутствующего дефицита витамина В₁₂, остальным 29 (87,9%) больным исследование не было назначено. Уровень фолиевой кислоты определен у трех (9,1%) пациенток и соответствовал норме, что свидетельствовало об отсутствии сопутствующего дефицита фолиевой кислоты.

Биохимический анализ крови был назначен всем 33 (100%) больным. Наличие патологии по результатам биохимического анализа крови было установлено у 31 (93,9%) пациентки. При этом больные



могли иметь как единичную, так и множественную патологию. Одну имели 14 (42,4%) пациенток: нарушение липидного обмена было у шести (18,2%) пациенток, нарушение углеводного обмена – у четырех (12,1%), иная патология зафиксирована у четырех (12,1%) пациенток. Две патологии (нарушение липидного обмена с наличием иных отклонений), по данным биохимического анализа крови, имела одна (3%) пациентка. Сочетание трех патологий (нарушение липидного обмена, нарушение углеводного обмена и наличие иных отклонений), по данным биохимического анализа крови, также имела одна (3%) пациентка.

Данные инструментальных исследований

Для выяснения этиологии анемии на основании данных амбулаторных медицинских карт пациенток с ЖДА и сопутствующими ССЗ был проведен анализ результатов инструментальных исследований: ЭКГ, ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза, эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС), колоноскопии.

По результатам ЭКГ были выявлены как специфические изменения в виде нарушения сердечного ритма (ФП, экстрасистолии), тахикардии, признаков гипертрофии миокарда левого желудочка, так и неспецифические изменения конечной части сегмента ST. Те или иные изменения на ЭКГ в целом зарегистрированы у всех 33 пациенток с ЖДА и ССЗ.

УЗИ органов малого таза было назначено 24 (72,7%) больным, выполнено 20 (60,6%), по его результатам у 14 (42,4%) пациенток были установлены следующие заболевания: миома матки, аденомиоз, иная гинекологическая патология.

ЭГДС было назначено 18 (54,5%) пациенткам, выполнено 16 (48,5%), по результатам исследования у 14 пациенток (42,4%) выявлены заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): недостаточность кардии, поверхностный гастрит, рефлюкс-эзофагит, язвенная болезнь, иная патология.

Колоноскопия была назначена семи (21,2%) пациенткам, выполнена пяти (15,2%). Заболевания нижних отделов ЖКТ – хронический геморрой, иная патология ЖКТ – были установлены у трех (9,1%) больных.

Характер фармакотерапии

На основании данных амбулаторных медицинских карт был проведен анализ лекарственных назначений больным ЖДА и сопутствующими ССЗ. При анализе фармакотерапии ЖДА было установлено назначение как пероральных, так и парентеральных препаратов железа. Терапию пероральными препаратами железа получали 32 (97%) пациентки. Пероральные препараты железа, содержащие соединения трехвалентного (Fe^{3+}) железа, принимали 15 (45,5%) больных: препараты железа (III) гидроксида полимальтозата – 11 (33,3%);

протеин сукцинилата – четыре (12,1%). Пероральные препараты железа, содержащие соединения двухвалентного (Fe^{2+}) железа, получали 17 (51,5%) пациенток: препараты железа сульфата принимали 15 (45,5%) больных; глюконата дигидрата – две (6,1%). Терапию парентеральными препаратами, содержащими соединения трехвалентного (Fe^{3+}) железа (препарат железа карбоксимальтозата), получила одна (3%) пациентка.

Все пациентки с ЖДА и сопутствующими ССЗ помимо железосодержащих препаратов получали на постоянной основе базисную терапию по поводу основного кардиологического заболевания: блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, диуретики, гиполипидемические средства, антиагреганты, антикоагулянты, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа.

Обсуждение

Данные проведенного анализа свидетельствуют о том, что полиморбидные пациенты с ЖДА и ССЗ представляют собой значительную (33,7%) и клинически сложную подгруппу, требующую особого подхода при планировании исследований. В нашем исследовании продемонстрированы ключевые проблемы ведения амбулаторных пациентов с ЖДА, которые имеют важное значение и в кардиологической практике: затруднение интерпретации жалоб, свойственных как гипоксическому синдрому, так и клиническим проявлениям ССЗ, назначение и выполнение лабораторных и инструментальных диагностических процедур не в полном объеме, что в совокупности может приводить к гиподиагностике и недостаточной эффективности фармакотерапии.

Гипоксия при анемии компенсируется каскадом гемодинамических и гемодинамически неассоциированных механизмов, таких как активация продукции эритропоэтина, повышение тканевой утилизации кислорода. При кратковременной анемии эти изменения обратимы, при хронизации процесса приводят к ремоделированию с формированием эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка, как и при других формах объемных перегрузок [7]. Увеличение сердечного выброса способствует развитию артериального ремоделирования центральных сосудов эластического типа. В результате повышается систолическое АД. Активация симпатической нервной системы усиливает сократимость левого желудочка и увеличивает частоту сердечных сокращений. При наличии хронических заболеваний сердца эти дополнительные эффекты, опосредованные анемией, способствуют увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений [7].

У пациентов с АГ и сопутствующей анемией чаще, чем в общей популяции, регистрируют более высокие значения среднесуточного, ночного систолического АД и недостаточное снижение



последнего. У пациентов с анемией также прослеживается тенденция к увеличению среднесуточных значений диастолического АД [8]. У пациентов с изолированной систолической гипертензией и гипертрофией левого желудочка с сопутствующим снижением уровня гемоглобина наблюдается увеличение сердечно-сосудистой смертности и частоты развития острых нарушений мозгового кровообращения [9]. Доказана роль дефицита железа как независимого фактора риска неблагоприятного прогноза при ФП у лиц пожилого и старческого возраста, а также повышенной смертности пациентов с ФП при уровне сатурации трансферрина < 20% и концентрации железа в сыворотке крови ≤ 13 мкмоль/л [10–12].

В рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с ХСН американские и европейские эксперты отмечают, что ЖДА не только усиливает симптомы ХСН, ухудшает качество жизни пациентов, снижает толерантность к физической нагрузке, может являться причиной развития острой декомпенсации ХСН и увеличения частоты госпитализаций, но и является независимым негативным предиктором [13]. Риск смерти при ХСН у больных с ЖДА в два раза выше, чем без нее, даже при учете дополнительных переменных: почечная дисфункция, тяжесть ХСН и др. [14]. У пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка сочетание сердечной, почечной недостаточности и ЖДА некоторые исследователи называют смертельной комбинацией [15]. ЖДА способствует нарушению систолической и диастолической функции миокарда, что сопровождается прогрессированием ХСН в виде утяжеления ФК и стремительного нарушения функции почек [16]. Негативное влияние на прогноз при ХСН может оказывать латентный дефицит железа [17], что делает целесообразным определение его маркеров у всех пациентов с ХСН.

Таким образом, исключение пациенток с ЖДА и сопутствующими ССЗ из нашего рандомизированного исследования по оценке эффективности препарата трехвалентного железа обусловлено следующими факторами.

Во-первых, конфликтом интерпретации конечных точек. Основной целью нашего будущего исследования является оценка эффективности препарата железа, в том числе нормализации уровня гемоглобина и улучшения качества жизни. Такие симптомы, как одышка, утомляемость, сердцебиение, головные боли, боли в груди, являются ключевыми точками для опросников качества жизни (например, SF-36). У пациентов с неконтролируемой АГ, ФП, ИБС и ХСН эти симптомы в значительной степени обусловлены самой кардиологической патологией [18]. Улучшение показателей на фоне терапии железом могло быть нивелировано прогрессированием сердечной недостаточности, плохим контролем АД или учащением

пароксизмов ФП, что сделало бы невозможной адекватную оценку причинно-следственных связей между терапией и клиническим статусом пациентов.

Во-вторых, вопросами безопасности проводимой фармакотерапии. Инфузии препаратов железа, а в некоторых случаях и пероральный прием, могут вызывать гемодинамические сдвиги и провоцировать аритмии [19]. Включение пациентов с нестабильной гемодинамикой и лабильной АГ в исследование создавало бы определенные риски для их здоровья. Кроме того, необходимость частой коррекции кардиологической терапии у таких пациентов являлась бы дополнительным фактором, требующим особого внимания.

В-третьих, влиянием на объективные параметры. ХСН и воспаление, ассоциированное с кардиологической патологией, могут сами по себе влиять на метаболизм железа и уровень сывороточного ферритина, вызывая феномен функционального дефицита железа [20]. Это могло бы исказить лабораторные результаты и затруднить выделение «чистого» эффекта терапии.

Необходимо признать также, что исключение таких пациентов ограничивает экстраполяцию результатов исследования на общую популяцию больных ЖДА, которая в реальной клинической практике часто является поли- и коморбидной. Это подчеркивает необходимость проведения специальных, таргетированных исследований с адаптированными протоколами для пациентов с тяжелой сопутствующей патологией.

Как показало исследование, профиль пациенток с ЖДА в амбулаторных условиях представлен преимущественно небеременными женщинами в возрасте 40–48 лет. Данная возрастная группа одновременно входит в группу риска по развитию кардиоваскулярной патологии, что требует повышенного внимания к скринингу как анемии, так и ССЗ. Начало заболеваний, формирующих полиморбидность и их хронизацию, приходится преимущественно на средний возраст, но результат их суммарного накопления начинает проявляться именно в пожилом возрасте [21]. Взаимовлияние заболеваний изменяет их классическую клиническую картину, характер течения, увеличивает количество осложнений и их тяжесть, ухудшает качество жизни и прогноз.

Крайне важно, что среди клинических проявлений вероятно доминирование неспецифических симптомов, таких как слабость, утомляемость, тахикардия и головокружение, которые можно ошибочно интерпретировать как проявления ИБС, особенно у женщин. Своевременное диагностирование у пациенток с ЖДА сопутствующего заболевания сердечно-сосудистой системы, а также углубленное обследование больных ССЗ на наличие железодефицитного состояния улучшает прогноз и качество жизни данных категорий пациентов.



Вызывает озабоченность факт недостаточного назначения и выполнения инструментальных исследований для определения этиологии ЖДА: УЗИ органов малого таза, ЭГДС, колоноскопии. Также можно отметить недостаточность углубленного кардиологического обследования. Несмотря на регистрацию ЭКГ у всех пациенток, таким методам, как эхокардиография и холтеровское мониторирование ЭКГ, не уделялось должного внимания, хотя с их помощью можно было выявить скрытую гипертрофию миокарда левого желудочка, нарушения ритма или ишемию миокарда, ассоциированные с анемией.

При анализе лекарственных назначений зафиксировано назначение препаратов железа всем пациенткам. Фармакотерапию преимущественно проводили пероральными препаратами железа. Наиболее часто использовали препараты, содержащие соединения двухвалентного (Fe^{2+}) железа. Для кардиологических пациентов, особенно с сопутствующими заболеваниями ЖКТ или ХСН, важное значение имеет выбор препарата железа. Парентеральные препараты следует назначать пациентам с непереносимостью пероральных форм, нарушением всасывания или при необходимости быстрой коррекции дефицита, например, при тяжелой ХСН.

Заключение

Сочетание ЖДА и ССЗ является актуальной проблемой современной медицины, поскольку анемия коррелирует с ухудшением прогнозов у пациентов с кардиоваскулярной патологией.

Пациенты кардиологического профиля нуждаются в своевременной диагностике и лечении анемического синдрома. В каждой конкретной клинической ситуации требуется адекватная коррекция выявленных отклонений с помощью железосодержащих препаратов. Остается открытым вопрос индивидуальной терапии анемии при длительно протекающем ССЗ.

Когорта из 33 пациентов, исключенных из исследования по оценке эффективности препарата трехвалентного железа вследствие наличия сопутствующих ССЗ, представляет собой клинически значимую подгруппу с перекрывающейся симптоматикой, где дифференциальная диагностика ведущего патогенетического звена крайне затруднена. Строгое соблюдение критериев включения и исключения является методологически оправданным и необходимым условием для обеспечения валидности, воспроизводимости и безопасности современных рандомизированных исследований. Полученные данные указывают на актуальность разработки отдельных исследовательских программ, сфокусированных на ведении пациентов с ЖДА и тяжелой коморбидной кардиологической патологией. До получения результатов крупных исследований лучшим подходом остается применение пероральных препаратов железа у пациентов с легкой и умеренной ЖДА, а у больных с тяжелой анемией – комбинации внутривенного железа и препаратов эритропоэтина, что позволит уменьшить дозу и снизить частоту побочных эффектов. ☺

Литература

1. Трухан Д.И., Юрнев Г.Л., Чусова Н.А. Железодефицитная анемия: актуальные аспекты диагностики и лечения в реальной клинической практике терапевта. *Терапия*. 2019; 1: 172–181.
2. Weyand A., Chaitoff A., Freed G., et al. Prevalence of iron deficiency and iron-deficiency anemia in US females aged 12–21 years, 2003–2020. *JAMA*. 2023; 329 (24): 2191–2193.
3. Cappellini M.D., Comin-Colet J., de Francisco A., et al.; IRON CORE Group. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *Am. J. Hematol.* 2017; 92 (10): 1068–1078.
4. Гороховская Г.Н., Мартынов А.И., Юн В.Л. и др. Современный взгляд терапевта на проблему железодефицитной анемии у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. *Медицинский совет*. 2020; 14: 70–78.
5. von Haehling S., Jankowska E., van Veldhuisen D., et al. Iron deficiency and cardiovascular disease. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015; 12 (11): 659–669.
6. Pasricha S., Tye-Din J., Muckenthaler M., Swinkels D.W. Iron deficiency. *Lancet*. 2021; 397 (10270): 233–248.
7. Сидорук С.П., Петрова Е.Б., Митьковская Н.П. Анемия при сердечно-сосудистых заболеваниях. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2017; 1 (1): 38–45.
8. Marketou M., Patrianakos A., Parthenakis F., et al. Systemic blood pressure profile in hypertensive patients with low hemoglobin concentrations. *Int. J. Cardiol.* 2010; 142 (1): 95–96.
9. Smebye M.L., Iversen E.K., Høiegggen A., et al. Effect of hemoglobin levels on cardiovascular outcomes in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy (from the LIFE study). *Am. J. Cardiol.* 2007; 100 (5): 855–859.
10. Sharma S., Gage B.F., Deych E., Rich M.W. Anemia: an independent predictor of death and hospitalizations among elderly patients with atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 2009; 157 (6): 1057–1063.
11. Hanna-Rivero N., Tu S.J., Elliott A.D., et al. Anemia and iron deficiency in patients with atrial fibrillation. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2022; 22 (1): 204.



12. Mohamed A.A., Christensen D.M., Mohammad M., et al. Prognostic implications of iron deficiency in patients with atrial fibrillation, with and without chronic heart failure. *Heart*. 2025; 111 (13): 609–617.
13. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/156_2 (дата обращения: 30.01.2025).
14. Jankowska E.A., Rozentryt P., Witkowska A., et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur. Heart J*. 2010; 31 (15): 1872–1880.
15. Scrutinio D., Passantino A., Santoro D., Catanzaro R. The cardiorenal anaemia syndrome in systolic heart failure: prevalence, clinical correlates, and long-term survival. *Eur. J. Heart Fail*. 2011; 13 (1): 61–70.
16. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. *Доктор.Ру*. 2019; 2 (157): 31–36.
17. Демьяненко Н.Ю., Богданов А.Н., Качнов В.А. и др. Взаимосвязь латентного дефицита железа и анемического синдрома при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях: взгляд терапевта. *Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова*. 2025; 20 (1): 103–108.
18. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J*. 2021; 42 (36): 3599–3726.
19. Auerbach M., Ballard H. Clinical use of intravenous iron: administration, efficacy, and safety. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*. 2010; 2010: 338–347.
20. Graham F.J., Masini G., Lakhal-Littleton S., et al. Iron deficiency in cardiovascular disease – diagnosis, clinical implications, and future directions. *Circ. J*. 2025; Jun 13. Epub ahead of print.
21. Арьев А.Л., Овсянникова Н.А., Арьева Г.Т. и др. Полиморбидность в гериатрии. *Практическая онкология*. 2015; 16 (3): 83–90.

Features of Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency Anemia in Polymorbid Patients with Cardiovascular Pathology in Outpatient Practice

A.E. Pakhomova, E.V. Shikh, PhD, Prof., Corresponding member of the RAS, J.M. Sizova, PhD, Prof., V.L. Zakharova, PhD, Ass. Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Angelina E. Pakhomova, pakhomova1998@rambler.ru

In outpatient practice, 80–95% of all cases of anemia are due to iron deficiency anemia (IDA). At the same time, IDA serves as an independent risk factor for the development and adverse outcomes of cardiovascular diseases (CVD), worsening exercise tolerance, contributing to the development of myocardial ischemia, and the progression of heart failure.

Aim. *Analysis of the features of diagnosis and management of polymorbid patients with CVD and IDA in outpatient practice.*

Material and methods. *The formation of a representative and homogeneous sample is a critically important stage in clinical studies of iron deficiency anemia (IDA), which is often associated with cardiovascular diseases (CVD). For this reason, during the screening for a prospective randomized study of a trivalent iron drug, 33 (33.7%) of the 98 selected candidates observed on an outpatient basis with a diagnosis of IDA were excluded due to the presence of concomitant cardiovascular pathology. This article presents an analysis of this cohort of patients: an analysis of clinical and anamnestic data, laboratory and diagnostic parameters, the nature and results of therapy with iron-containing drugs.*

Results. *All 33 excluded patients (women, mean age 48.2 ± 8.5 years) had documented hypertension (Hb level < 110 g/l, ferritin < 30 mcg/l). The key reasons for exclusion were hypertension, clinically significant cardiac arrhythmias, primarily atrial fibrillation, coronary artery disease, and chronic heart failure. The dominant complaints (severe asthenia, shortness of breath with low exertion, and palpitations) were of a combined hematological and cardiac nature.*

Conclusion. *Patients with severe comorbid cardiological pathology represent a clinically complex subgroup, the exclusion of which from studies on the treatment of IDA is methodologically justified. This minimizes the conflict of interpretation of endpoints, ensures the safety of participants and increases the validity of the study, but raises the question of the need for special studies for this category of patients.*

Keywords: *iron deficiency anemia, cardiovascular diseases, polymorbidity, arterial hypertension, chronic heart failure*